

limitées au bassin et les calices ne présentent que des altérations insuffisantes pour leur faire perdre leurs formes et leurs rapports.

5° *Lésions rénales.* — *Pyélo-néphrite avec distension.* — *Pyonéphrose.* — Elles varient également suivant l'état de distension de l'organe (fig. 70 et fig. 72).

Le volume de la tumeur, toujours constituée par le bassin et le rein distendu, peut devenir considérable; il atteint souvent la grosseur d'une tête de fœtus ou même d'une tête d'adulte. Cette masse arrondie, bosselée, est diffici-

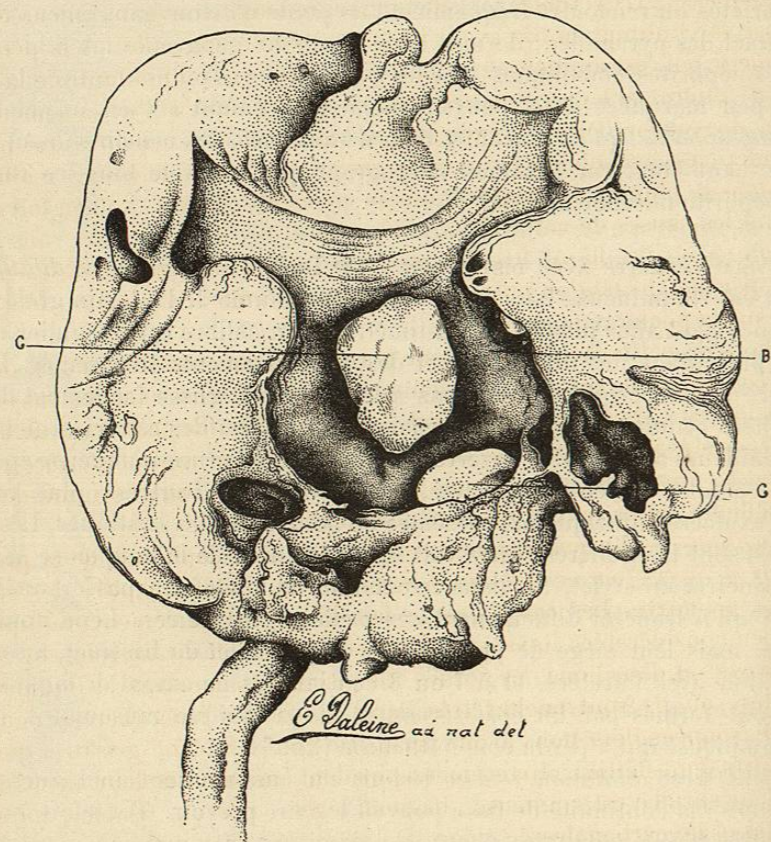


FIG. 72. — Pyélo-néphrite calculeuse (musée Guyon).
B, bassin. — C, C, calculs.

lement isolable des organes voisins : elle adhère aux gros vaisseaux (veine cave, aorte) au péritoine, à l'intestin. L'atmosphère graisseuse qui l'entoure est plutôt sclérosée que lipomateuse. La tumeur a un aspect blanc grisâtre, surtout dans les parties fortement bosselées; la capsule propre adhère au parenchyme rénal, mais elle est épaissie, et il est en général possible de la décortiquer; Duret⁽¹⁾ l'a vue fibro-cartilagineuse. A l'ouverture de la tumeur, on peut trouver 1 litre et plus de liquide séro-purulent, granuleux, tenant en suspension des débris gangreneux souvent infects. L'aspect de la tumeur ouverte est spécial : le parenchyme a disparu; la paroi, épaisse de quelques millimètres,

⁽¹⁾ Assoc. franç. d'urol., Paris, 1896.

ne présente plus l'aspect du rein : c'est une membrane d'apparence fibreuse. Les bosselures de la face externe de la tumeur se traduisent dans la cavité par des cloisons généralement incomplètes qui convergent vers le bassin et limitent ainsi des loges plus ou moins anfractueuses, vestiges des calices distendus. M. Guyon insiste sur la forme recourbée des deux cornes du rein, qui rend leur accès difficile. Ces cloisons en partie fibreuses peuvent exceptionnellement renfermer des vaisseaux de gros calibre; les pièces que j'ai disséquées après injection prouvent leur faible vascularité. Toute cette cavité irrégulière est tapissée d'une muqueuse gris verdâtre, à reflets gangreneux, souvent exulcérée. Cette muqueuse se continue en bas avec l'uretère rétréci à son collet. A la périphérie de la tumeur, elle est amincie et forme à elle seule la paroi limitante de la cavité.

Il serait intéressant de connaître exactement les rapports de la tumeur avec l'uretère, d'y rechercher en dehors des *oblitérations*, les *coudures* qui peuvent transformer ces pyonéphroses *ouvertes* en pyonéphroses *fermées*; malheureusement dans la plupart des observations de pyonéphrose, cet examen fait défaut. Cependant les causes de cette rétention peuvent être *intra-rénales* sans former de valvule (voy. fig. 93 et 94) (Fenger), ou *urétérales*, par *rétrécissement*, par *coudure*, par *oblitération* ou même par simple *insertion trop élevée* de l'orifice urétéral sur la poche rénale (fig. 70).

En dehors de cette cavité formée par le rein et le bassin distendus, on peut voir des *collections intra-rénales* absolument isolées, *abcès du rein*, sous-capsulaires ou interstitielles; fait important, car leur présence peut tromper l'opérateur. J'ai insisté au Congrès de chirurgie de 1898 sur ces *petits abcès latents* contenus dans l'épaisseur des cloisons principales, et qui sont l'origine de nombreux accidents infectieux après la néphrotomie.

Complications. — La pyonéphrose simple peut se compliquer de la présence de *calculs primitifs* ou *secondaires*. Nous avons étudié au chapitre des calculs, la lithiase primitive. Les calculs secondaires sont généralement multiples, de volume peu considérable; ils siègent souvent à la périphérie du rein, du côté du bord convexe ou dans l'une des cornes. Ils peuvent nager dans le liquide d'une des cavités, ou ils sont enchevêtrés dans ces brides irrégulières, dans ces cavités cloisonnées dont nous avons parlé. De couleur blanc-grisâtre, quelquefois couverts d'un détritus épais, muco-purulent qui montre leur mode de formation, leur surface est rugueuse; ils sont légers, poreux, friables, formés de phosphates et de carbonates de chaux, de magnésie, d'ammoniaque. Dans deux cas de pyélo-néphrose, il y avait des gaz⁽¹⁾. Enfin la pyonéphrose peut compliquer une tumeur ou une maladie kystique du rein (Tuffier).

La *bilatéralité* des pyélo-néphrites est fréquente, surtout dans les accidents aigus. Cette bilatéralité se manifeste rarement sous forme de pyonéphrose bilatérale, mais fréquemment sous une des formes quelconques de *néphrite infectieuse* ou *toxique*. Il est malheureusement impossible d'établir la proportion exacte de la fréquence absolue et relative de ces lésions.

Étude histologique et microbiologique de la pyélo-néphrite. — Nous étudierons successivement l'uretère, le bassin, le rein.

Urétérite. — Sur une coupe d'uretère enflammé, la *muqueuse* est altérée; on voit que l'épithélium a disparu; le chorion est remplacé par une couche d'élé-

⁽¹⁾ LE DENTU, Académie de médecine, 1891, et *Bull. méd.*, 1894, p. 444

ments embryonnaires creusés de vaisseaux très volumineux. Les saillies de la muqueuse, sortes de petits kystes, sont des ampoules à parois épithéliales minces, contenant une masse de cellules en dégénérescence granuleuse. Les lésions de la musculature varient suivant qu'il y a ou non dilatation. S'il y a dilatation, au niveau des plis il semble qu'il y ait simple duplicature de la

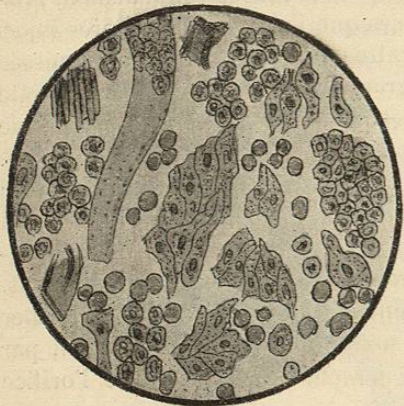


FIG. 75. — Sédiment dans une pyélite calculeuse. Cellules épithéliales caudées, pus, hématies cristaux d'acide urique (Atlas manuel de Jacob Létienne et Cart.)

paroi; mais l'examen micrographique prouve que l'anneau est constitué par des fibres musculaires lisses de nouvelle formation, ayant une direction transversale et simulant un sphincter. Dans la forme d'urétérisme sans dilatation, la paroi urétérale au niveau des rétrécissements est constituée par un anneau scléro-lipomateux, les fibres musculaires sont étouffées au milieu du tissu fibreux.

Pyélite. — Nous n'avons que peu de détails sur ces lésions. La muqueuse du bassinnet a perdu son épithélium; son chorion est remplacé par une couche plus ou moins épaisse de tissu embryonnaire. La couche musculaire externe ou circulaire est épaissie.

Les altérations inflammatoires de la muqueuse des urètres et des bassinets portent donc sur leur épithélium, qui s'altère ou disparaît, et sur le chorion. Ces altérations consistent non seulement dans une destruction, mais aussi dans une transformation. Il est de notoriété classique que l'épithélium de la vessie peut devenir pavimenteux dans certaines conditions, et il suffit d'avoir regardé une extrophie vésicale expérimentale ou spontanée, pour voir des plaques blanches d'épiderme remplaçant l'épithélium normal. Il s'agit là d'un processus double d'infection et d'irritation mécanique. Une infection peut provoquer la même transformation. Dès 1887, Marchand de Marburg (Conf. des naturalistes et médecins allemands, Wiesbaden) cite un cas d'épidermisation totale de l'arbre urinaire, y compris les calices et les bassinets atteints de pyélo-néphrite calculeuse. Rokitsky⁽¹⁾, Ebstein⁽²⁾, Leber⁽³⁾, Ortle⁽⁴⁾, Chiari⁽⁵⁾ en ont rapporté d'autres cas, et ont montré la tendance à la prolifération et à la desquamation de ces plaques épidermiques. Beselin⁽⁶⁾ l'a même signalée dans la pyélo-néphrite tuberculeuse. Hallé⁽⁷⁾ a réuni ces faits, leur en a ajouté de nouveaux, leur a donné le nom de leucoplasie urinaire et a montré les transformations de cette leucoplasie en épithéliome, comme cela est la règle pour les leucoplasies buccales, linguales, vulvo-vaginales ou rectales. Il existe là comme ailleurs une transformation d'un processus infectieux en processus néoplasique. Les signes de cet état pathologique de l'urètre et du bassinnet ne sont cliniquement décelés

(1) ROKITENSKY, *Lehrbuch des pathol. Anat.* Vienne, 1861, p. 553, 554, 563.

(2) EBSTEIN, *Deut. Arch. für klin. Med.* (Ziemssen et Zenker), 1881.

(3) LEBER, *Ueber das Xerosis der Bindehaut* (Gräfes Arch. f. Opt.)

(4) ORTLE, *Lehrbuch des spec. pathol. Anat.*, t. II, p. 208.

(5) CHIARI, *Ueber sogen. Indigesteinbildung in Nierenkelchen und Becken.* (Prager. Med. Wochen. 1888, n° 50.)

(6) BESELIN, *Virchow Archiv.*, 1858. Ord., 99. S. 289.

(7) HALLÉ, *Annales des maladies des org. gén.-urin.*, juin et juillet 1896, p. 481 et 577.

que par l'examen micrographique faisant constater de véritables plaques d'épithélium pavimenteux stratifié. Au point de vue anatomo-pathologique, la muqueuse est dure, blanche, irrégulière, plissée de plis longitudinaux; des squames blanches, mates, épaisses, friables, partiellement décollées, feuilletées, inégales, font saillie dans la lumière du tube ou à la surface du bassinnet. Tel est l'aspect des dégénérescences totales. Plus souvent, la leucoplasie n'est que partielle; ce sont alors de simples plaques ou même de petits points blanchâtres, mats; la muqueuse est épaissie à leur niveau. L'examen microscopique de ces leucoplasies montre que : 1° l'épithélium normal est remplacé par une couche épidermique régulière (couche basale cylindrique, malpighienne dentelée, *stratum granulosum et lucidum*, couche cornée); parfois cette épidermisation est irrégulière, et on y trouve tous les types de kératinisation régulière et irrégulière; l'épaisseur de l'épiderme est énorme et témoigne de la prolifération actuelle des cellules et de leur tendance à desquamer; 2° le derme est épaissi, fibreux, induré, papillaire, souvent aussi régulièrement que le derme papillaire (Hallé); il est infiltré de cellules embryonnaires; la couche musculaire est sclérosée. Leber cite un fait curieux de coïncidence de xerosis conjonctivale et de leucoplasie du bassinnet. Telle est une des complications anatomo-pathologiques les plus intéressantes des lésions infectieuses urétérales et pyéliques. Au point de vue pronostique, ses transformations possibles en épithéliomes nécessiteront sa destruction; toutefois, il faut bien savoir que toutes les leucoplasies ne subissent pas fatalement cette évolution, et je crois que, là comme ailleurs, la suppression de la cause d'irritation ou d'infection suffira souvent à faire rétroceder le mal.

Néphrites. — Quelle que soit la variété d'altération, ce qui domine dans leur histoire, c'est une inflammation interstitielle, diffuse, totale, plus ou moins avancée, avec atrophie des éléments nobles du rein. Mais ces lésions présentent des caractères différents, suivant que la néphrite est aiguë ou chronique, ascendante ou descendante. Dans les cas suraigus, le microscope ne fait voir qu'une congestion excessive de l'organe avec hémorragies inter- et intra-tubulaires; seul l'examen bactériologique révèle les lésions. Le plus souvent les altérations cellulaires portent sur l'épithélium, des tubuli contorti, qui devient granulo-graisseux, et sur les glomérules, dont les cellules endothéliales de la capsule prolifèrent. L'espace qui sépare le bouquet vasculaire de sa capsule est rempli de noyaux; il peut s'y joindre une diapédèse intra-tubulaire qui aboutit ou à la sclérose ou à la formation de petits foyers suppurés, abcès miliaires corticaux disséminés, ou abcès médullaires rayonnants. — Dans les cas chroniques, on rencontre deux ordres de lésions : 1° la sclérose; 2° la suppuration. Sur une coupe, on voit de larges bandes de tissu fibreux oedématié divisant irrégulièrement la région corticale. A leur niveau la lumière des tubes se dilate, l'épithélium des tubes contournés dégénère, et le tube disparaît en partie; les glomérules s'atrophient par sclérose péri- et intra-glomérulaire; les artères sont atteintes d'endartérite et de périartérite, alors que d'autres parties du rein présentent des glomérules atteints d'hypertrophie compensatrice. La suppuration est en foyer ou infiltrée. Dans le premier cas, on voit le foyer purulent entouré de cellules embryonnaires, et sur les petits abcès on peut se rendre compte des trois localisations : foyers canaliculaires, péri-glomérulaires et vasculaires (ces derniers plus rares). Dans la forme infiltrée, la leucocytose envahit d'emblée de larges surfaces.

Microbiologie. — Nous avons cité, p. 226, les agents principaux des pyélo-néphrites; nous n'insisterons ici que sur le *coli-bacille*. Nous savons aujourd'hui que l'intestin normalement habité par le *coli-bacille* peut être l'origine d'auto-infections coli-bacillaires générales. Wreden, Reblaub, Renaut, Schnitzler, Melchior ont cité des cas d'infection urinaire de cette nature. Carle, Possner et Levin ont établi expérimentalement avec quelle facilité la stase stercorale, dans l'occlusion intestinale, détermine le passage dans le sang du *coli-bacille* ou des microbes injectés dans l'intestin. Les recherches de Lesage et de Macaigne⁽¹⁾ ont révélé la notable exaltation de virulence que subit le *coli-bacille* normal au cours des affections intestinales. D'autre part, l'étude des infections générales coli-bacillaires expérimentales montre avec quelle prédilection cet organisme se localise dans les reins, avec quelle facilité il apparaît dans les urines. Ceci nous explique pourquoi on rencontre si fréquemment le *coli-bacille* dans les infections rénales, d'autant plus que ce micro-organisme peut parvenir au rein par la *voie ascendante* à la suite d'une infection vésicale. Ces cas ne sont pas rares et il y a presque toujours alors infection *secondaire* du rein par des microbes autres que le *coli-bacille*. Ainsi Rovsing⁽²⁾, sur 21 cas de pyélite sans cystite, a trouvé 19 infections coli-bacillaires pures, 2 fois seulement le *coli-bacille* était associé à des microcoques; au contraire, dans 11 cas de pyélite compliquée de cystite, il y avait presque exclusivement dans l'urine des staphylocoques et des streptocoques, 2 fois des bacilles liquéfiant, 1 fois le *coli* associé; 5 cas de pyélite compliquée de cystite à urine acide ne contenaient que le bacille de Koch (2 fois) ou d'Eberth (1 fois). Cependant le dernier mémoire de Melchior, véritable revue du *coli-bacille*, le montre comme l'agent de beaucoup le plus fréquent de toutes les infections urinaires.

Symptômes. — Voici un chapitre si complexe, si difficile à présenter que je crois bon de tracer tout d'abord le tableau d'ensemble de ce processus toxico-infectieux.

Un malade vide mal sa vessie depuis longtemps : c'est le plus souvent un vieillard porteur d'une hypertrophie de la prostate. Sa santé, d'abord assez bonne, s'altère peu à peu : il maigrit, perd l'appétit; sa langue devient pâteuse, sèche, la peau chaude le soir; il se plaint d'un endolorissement de la région rénale. On constate, à la palpation lombaire, un peu de sensibilité du rein et une légère augmentation de volume de l'organe; les accidents s'accroissent pendant des semaines et des mois, l'amaigrissement devient de la cachexie, le malade ne s'alimente plus et finit par succomber. A l'autopsie on trouve la vessie distendue; les uretères dilatés tortueux et suppurés; le bassin large, aminci, contenant du pus; le parenchyme rénal atrophié, grisâtre, scléreux, laissant suinter à la coupe un liquide muco-purulent. Voilà le tableau de la *pyélo-néphrite chronique*. Chez ce même malade vous pratiquez un sondage, une lithotritie, et brusquement surviennent le soir même une fièvre, d'un type peu élevé, mais continue, et une douleur de rein assez vive. Les jours suivants cette hyperthermie s'accompagne d'une sécheresse de la langue et de la peau, d'insappétence, d'impossibilité d'avalier les aliments solides; un peu de subdelirium se manifeste et, en 8, 10, 15 jours, le malade succombe avec tous les signes d'une

⁽¹⁾ Arch. génér. de méd., 1892.

⁽²⁾ Ann. des mal. des org. gén.-urin., sept. 1897 à mars 1898.

septicémie aiguë. L'autopsie ne vous montre qu'une néphrite diffuse, quelquefois de petits abcès miliaires, plus rarement une grosse collection purulente intra-rénale. Telle est l'esquisse de la *pyélo-néphrite aiguë*. — Supposez maintenant que, chez un de ces deux malades, un des reins soit *très volumineux*, que la durée des accidents permette à de gros abcès de se former dans son parenchyme : nous aurons le temps d'intervenir contre cette pyélo-néphrite avec distension, cette pyonéphrose, cet abcès du rein, nous l'inciserons, nous le drainerons et nous aurons une chance de sauver le malade.

Ce qui fait qu'il est difficile de présenter clairement le complexe symptomatologique des pyélo-néphrites, c'est que le tableau clinique que je viens de décrire ne correspond pas à des lésions rénales univoques, et qu'il est impossible de superposer les symptômes à l'état du rein. Quoi qu'il en soit, toute pyélo-néphrite se caractérise par des symptômes *généraux* et des symptômes *locaux*. Les premiers dominent la scène dans les *pyélo-néphrites simples*, les seconds sont au premier plan dans les *pyonéphroses*.

I. Symptômes généraux. — Ils sont constants, mais ils demandent à être cherchés, car ils ne semblent pas relever directement de la lésion rénale. Ils peuvent être *aigus* ou *chroniques*.

a. *La forme aiguë* débute par un frisson intense ou par quelques frissons légers, souvent même par une simple sensation de froid. Puis la peau devient sèche, chaude, le malade s'agite, les yeux sont brillants, un stade de *sueur* peut s'établir, pour former le cycle complet, mais en général ce dernier stade manque. La température s'élève et se maintient à 39 ou 40 degrés, quelques vomissements ou un peu de délire avec tendance dépressive viennent assombrir le tableau, et la mort peut survenir dès ce premier accès, véritablement foudroyant, avec une hyperthermie de 41 à 41,5.

Mais, en général, à cette première phase fait place un état fébrile continu. Habituellement la fièvre persiste, la peau reste chaude; en même temps la langue est couverte d'un enduit saburral, elle est rouge sur les bords, la soif est vive, l'appétit nul, la constipation opiniâtre. La température oscille entre 39 et 40 degrés ou bien elle présente de larges écarts du soir au matin affectant le type rémittent; en quelques jours l'amaigrissement se manifeste. Si l'infection suit une évolution favorable, la température s'abaisse, la langue reprend son humidité, — je ne saurais trop insister sur la valeur de ce symptôme, — la déglutition est moins pénible, l'abattement se dissipe, et les fonctions digestives reprennent lentement leur cours régulier, indice certain de la trêve des accidents. Si au contraire la langue devient sèche, racornie, le pharynx rouge, la déglutition difficile et douloureuse, le ventre ballonné, si les yeux s'excellent, si les insomnies sont entrecoupées de subdelirium passager tranquille et si la dépression générale s'accroît, le malade succombe. Dans quelques cas les accidents fébriles cessent, mais l'état général ne subit aucune modification, la maladie passe à la forme chronique. Il suffit de se rappeler les symptômes de l'urémie associés aux accidents d'une infection par résorption des produits septiques, c'est-à-dire d'une maladie *toxi-infectieuse* pour avoir le tableau clinique présenté par le malade.

b. *Pyélo-néphrite chronique.* — Son début peut être absolument *insidieux*, surtout chez les vieillards atteints de cystite chronique et déjà polyuriques; plus souvent une légère hyperthermie, si minime qu'elle soit, 37°, 5-58 degrés,

indique seule l'invasion du rein. Mais cette *forme chronique* peut évoluer sans fièvre, ou avec une élévation de température à peine marquée; le thermomètre ne dépasse pas 38 degrés. Cette élévation thermique est toujours l'indice d'une infection urétéro-rénale, surtout si elle est persistante. Le terrain sur lequel évolue la symptomatologie, c'est le *tube digestif*: ce qui explique que nombre de ces malades sont regardés comme des *dyspeptiques*. La *bouche* est pâteuse, la langue sale, la salive est souvent acide, parfois elle fait défaut, le pharynx est rouge, luisant et sec (quelquefois il y a du muguet, qui, ici, n'implique pas de pronostic rapidement fatal) (Guyon). Ces troubles de sécrétion salivaire entraînent des désordres fonctionnels, la parole est embarrassée, la mastication et la déglutition sont difficiles, par défaut d'insalivation; aussi les malades refusent-ils toute alimentation solide, alors qu'ils absorbent pendant longtemps encore les liquides. L'estomac est flatulent, il y a quelquefois des vomissements, le ventre se ballonne par atonie intestinale, la constipation est la règle; quelquefois, surtout dans les périodes ultimes, elle fait place à une diarrhée abondante et fétide. C'est l'ensemble de ces accidents, leur aggravation ou leur atténuation qui permettent de juger de la gravité de la maladie. *L'appareil digestif est un baromètre souvent très précis de l'état des reins*. Ces malades sont en général très déprimés; la marche est difficile, souvent même impossible, sans que pour cela on constate de paraplégie vraie: il y a simple faiblesse musculaire. Le sommeil est agité, entrecoupé de cauchemars, souvent même il existe un subdelirium nocturne. La *peau est sèche*, terreuse, couverte d'écaillés épidermiques; elle est souvent le siège de démangeaisons et d'éruptions uricémiques. Les malades sont vivement impressionnés par le froid qu'ils redoutent. Le système circulatoire est indemne, le *pouls* est régulier, un peu mou, il ne devient faible et irrégulier que dans les périodes ultimes de l'affection, alors que le cœur est influencé lui-même.

Tous ces symptômes peuvent être très atténués. Dans les formes légères ils sont susceptibles de s'amender au point de laisser le malade vaquer à ses occupations pendant des mois et des années, et cette durée très étendue de la pyélo-néphrite est une notion trop souvent méconnue: *on se hâte trop de condamner à une mort prochaine tous les malades atteints d'infection rénale*. Cette forme chronique peut ne devenir menaçante que très tardivement; elle amène peu à peu un amaigrissement, une dépression progressive des forces, des congestions viscérales, surtout des congestions pulmonaires, qui aggravent encore l'état général; c'est la véritable cachexie urinaire. Sous une influence extérieure, fatigue, refroidissement, des accès fébriles aigus peuvent se manifester; ou, progressivement, les voies digestives deviennent de plus en plus intolérantes. Le corps se couvre de sueurs froides, visqueuses, auxquelles les anciens auteurs trouvaient une odeur urineuse, odeur qui est due en réalité à l'odeur ammoniacale des urines du malade; celui-ci finit par succomber dans cet état de marasme, sans présenter les signes classiques de l'urémie médicale. Ces symptômes généraux sont communs à toutes les pyélo-néphrites aiguës ou chroniques; leur ensemble constitue le type clinique des infections rénales.

II. Symptômes locaux (physiques et fonctionnels). — a. PYÉLO-NÉPHRITE SANS DISTENSION. — Le début de l'affection peut être marqué par un accès fébrile plus ou moins prononcé. En général, c'est dans le cours d'une cystite chronique, à la suite d'un cathétérisme ou d'un refroidissement que ces accidents éclatent;

mais souvent, c'est insidieusement que s'établit la suppuration urétéro-rénale, surtout chez les vieillards. Elle est alors précédée d'une polyurie limpide que sa fréquence avait fait ranger dans les symptômes du début de l'affection, mais qui n'est en réalité qu'un fait contingent. Toutefois, dans ces cas, l'examen des urines s'impose: une très faible quantité d'albumine d'une part, la présence de cylindres d'autre part, indiqueraient une pyélo-néphrite qui aurait pu passer inaperçue. Lorsque la suppuration est établie, elle se manifeste par deux symptômes principaux: les troubles de l'urine, qui sont constants, et une douleur au niveau du rein, qui, malheureusement pour le diagnostic, est loin d'être fréquente.

Troubles de l'urine. — La quantité d'urine est généralement augmentée; elle varie entre 2 et 4 litres, et l'on comprend que certains cas de diabète insipide n'aient pas d'autre cause. Lorsque cette quantité diminue, et qu'elle tombe à 500 ou 600 centimètres cubes, le pronostic devient grave à brève échéance. Sa coloration est généralement jaune pâle, son opalescence est toute spéciale, dès son émission. Par le repos, elle se sépare en deux couches: l'une formant un dépôt grisâtre nettement purulent, l'autre surnageant sous forme d'un liquide louche; ce sont les urines rénales (Guyon). Cette *pyurie* est constante, elle est abondante. Pendant toute l'émission de l'urine, elle ne varie que peu (quelquefois à la fin de l'émission l'urine est un peu plus trouble qu'au commencement). Ce sont là des caractères de première importance. Elle peut être *acide* au début de l'affection, mais elle devient rapidement *neutre* puis *alcaline*, ce qui s'explique facilement par la fermentation urinaire qui accompagne la lésion rénale. Mais il ne faut pas accorder une trop grande valeur diagnostique et pronostique à cette réaction. Ces urines présentent tantôt une simple odeur forte au moment de l'émission, tantôt la réaction *ammoniacale*; mais, à cet égard, il ne faut pas se fier à l'odeur des urines émises depuis un certain temps, car elles subissent en dehors de l'organisme une putréfaction rapide. Guiard⁽¹⁾ a montré que si ces urines sont rarement ammoniacales, c'est que la pyélo-néphrite s'accompagnant d'une diminution considérable de l'urée; la matière fermentescible susceptible de donner l'ammoniaque est par ce fait même très diminuée. Cependant Ultzmann⁽²⁾ regarde les urines acides comme symptomatiques de la pyélite primitive, alors qu'elles seraient alcalines dans la pyélite secondaire à une infection vésicale sauf dans les cas de lésions unilatérales. Leur *densité* est faible et diminuée. Leurs réactions *chimiques* sont presque constantes; la quantité d'urée est abaissée; l'albumine indépendante du pus présente la rétractilité symptomatique des lésions rénales (Bouchard). L'*examen micrographique* des dépôts montre: des cellules épithéliales isolées, venant des canalicules; des cylindres hyalins; enfin des cellules imbriquées soit agglomérées, soit isolées, qui viendraient du bassinet (fig. 75). La constatation, dans des examens répétés, de cellules épithéliales plates pavimenteuses isolées, ou en couches stratifiées rappelant l'épiderme normal, infiltrées ou non de sels calcaires, permet de croire à la transformation leucoplasique de certaines régions de l'uretère ou du bassinet, surtout s'il s'y joint des hématuries. On y trouve quelquefois des fragments de tissu rénal; enfin de nombreux cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens et, d'après Porphalini, des cristaux de nitrate d'urée qui cristalliseraient en tablettes sous l'influence de nitrate d'argent. Quant à l'examen bactériologique,

⁽¹⁾ GUIARD, Thèse de Paris, 1884.

⁽²⁾ ULTMANN, *De la pyurie et de son traitement*. Progrès médical, 1884, p. 85 et passim.